Über Blutungen bei Leberkirrhose.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 6. August 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Hirsch

aus Dresden.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Hugo Danziger, pr. Arzt.
- Cand. med. Leo Lipman-Wulf.
- Cand. med. Rudolf Isaac.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in dankbarer Liebe

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535703_0126

Einleitung.

Blutungen als Symptom der Leberkirrhose. — Pathologisch-Anatomisches. — Circulation in normalen und kirrhotischen Lebern.

Dass es im Verlauf der chronischen interstitiellen Hepatitis, gemeinhin Leberkirrhose genannt, zu Blutungen kommen kann, ist eine längst bekannte Thatsache, doch ist über die Bedeutung und über die verschiedenartigen Ursachen dieser Blutungen, sowie über ihre Stellung im Krankheitsbilde verhältnismässig wenig im Zusammenhang geschrieben. Die Lehrbücher begnügen sich mit kurzen beiläufigen Bemerkungen über diesen Punkt. So sagt z. B. Strümpell[1]) nach Besprechung der verschiedenen Stauungssymptome.

„Seltener aber bedeutsamer sind die Erscheinungen, wenn die Stauung in der Magen- und Darmschleimhaut einen so hohen Grad erreicht, dass es zu Blutungen kommt. Magen- und Darmblutungen im Verlaufe der Cirrhose sind wiederholt, zuweilen sogar schon in ziemlich frühen Stadien beobachtet worden. In Folge kleiner capillärer Blutungen können zuweilen längere Zeit hindurch blutig gefärbte Stühle entleert werden. Sehr selten sind Blutungen aus dem Oesophagus."

Dann an anderer Stelle:[2])

„Mit der allgemeinen Ernährungsstörung der Gefässwände hängt wahrscheinlich auch das gelegentliche Vorkommen von Blutungen in verschiedenen Körperorganen (Haut, Schleimhäute, Retina u. a.) zusammen."

Andere Lehrbücher sagen noch weniger hierüber. Unseres Erachtens ist eine derartig kurze Erwähnung eines so wichtigen Punktes nicht berechtigt. Die Blutungen nehmen unter den Symptomen der Leberkirrhose

[1]) Strümpell, Bd. I, p. 741.
[2]) Strümpell, p. 742.

eine bedeutsame Stellung ein. Man ist sogar, wie wir sehen werden, oft berechtigt, aus ihrem Auftreten einen Schluss auf den ferneren Verlauf der Krankheit zu ziehen.

Was die anatomischen Grundlagen der Leberkirrhose betrifft, so schliessen wir uns der Darstellung von Bamberger und Rokitansky an, welche an der Einteilung in 2 Stadien festhielten, dem der Vergrösserung und dem der Schrumpfung. Hierbei ist es vorzugsweise das interstitielle Bindegewebe, welches erst wuchert, dann eine narbige Schrumpfung eingeht, wodurch obige Stadien der Krankheit entstehen. Beiläufig wollen wir hier bemerken, dass Charcot und Gombault[3]) mehrere besondere Formen der Kirrhose unterschieden. Unter diesen bezeichnet er die, welche uns hier beschäftigt als die atrophische Kirrhose (Cirrhose atrophique, Cirrhose multilobulaire). Dabei handelt es sich um die Läsion von Pfortaderzweigen, daher Cirrhose d'origine veineuse. Im Gegensatz dazu steht die sogenannte Cirrhose hypertrophique oder monolobulaire, auch biliäre Kirrhose genannt, wobei besonders die Gallengefässe lädiert und comprimiert sind.

Für unser Thema kommt nur die atrophische oder Laennecsche Kirrhose in Betracht.

Bevor wir unserem Thema nähertreten, müssen wir noch einiges über die Circulationsverhältnisse in der Leber bemerken, da diese für das Verständnis unserer Erörterungen von Wichtigkeit sind: Die Pfortader tritt an der Leberpforte ein, teilt sich in zahlreiche immer feinere Äste. Diese liegen zwischen den Leberacinis, heissen daher Venae interlobulares.

Von diesen aus dringen Capillaren in die Acini, versorgen dieselben, münden dann in die Vena centralis, welche intralobulär liegt. Die Venae centrales treten zu den interlobulär liegenden Venae sublobulares zusammen, welche zu den Venae hepaticae sich vereinigen, dann in die V. cava inf. übergehen. — Die Arteria hepatica verzweigt sich nur interlobulär, versorgt mit ihren Capillaren

[3]) Charcot et Gombault. Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie.

die Äste der ebenfalls im Bindegewebe liegenden Gallengänge, sowie die Venae interlobulares und sublobulares. In die Acini soll die Arteria hepatica keine Capillaren senden. Die aus diesen Arterien-Capillaren entstehenden Venen gehen in die Venae interlobulares über.

Dies die anatomisch geltende Anschauung. Im Widerspruch zu derselben stehen nach Littens[4]) Angabe Chronszewsky und Rindfleisch, welche an Experimenten beweisen wollten, dass jeder Acinus aus 2 Zonen besteht, einer centralen, welche aus Capillaren der Arteria hepatica und einer peripheren, welche von Capillaren der Vena interlobularis versorgt wird. Litten weist dagegen in durchaus überzeugender Weise an Experimenten nach, dass diese Auffassung unhaltbar ist.

Er unterbindet einmal die Arteria hepatica, das andere Mal die Vena portae.

Nach Unterbindung der Arteria hepatica und ihrer wichtigsten Anastomosen und Einspritzung einer wässrigen Lösung des giftfreien Anilinblau in die Arteria carotis oder femoralis von Kaninchen oder Hunden erhält er eine nahezu vollständige Füllung der gesammten Capillaren der Leberinseln. Dabei fanden sich die interlobulären Arterien niemals gefärbt, wodurch eine etwaige Färbung von Anastomosen der Arteria hepatica aus, welche übrigens beim Kaninchen gar nicht vorhanden sind, ausgeschlossen ist. Dadurch beweist Litten auf das deutlichste, „dass die Pfortader allein nach Ausschluss sämmtlicher arterieller Zuflüsse die gesammten Capillaren der Leberacini vollständig zu versorgen imstande ist.“ Chronszewsky ging auf dieselbe Weise vor, kam aber zu dem obenbesprochenen Resultat. Die zwei Zonen im Acinus hält Litten für dadurch entstanden, dass die injicierte Farbstofflösung nicht ausreichte, um den ganzen Acinus zu füllen, dass sie vielmehr nur genügte, um die periphere Zone zu färben. — Das andere Mal unterband Litten nach vorangegangener Ligatur der Arteria mesenterica super. den Pfortaderstamm, machte dann die Farbstoffinfusion und nun fand sich allerdings eine Einteilung der Acini in 2 Zonen. Die Arteriae interlobu-

---

[4]) Litten, Zur Lehre von der Lebercirrhose, Jahrgang IX d. Verhandl. des Vereins für innere Med.

lares nebst Capillaren, einzelne Interlobularvenen und die peripheren Anfänge des Capillarnetzes sind deutlich gefärbt. Ausserdem aber findet sich eine zierliche Injection der intralobulären Vena centralis nebst den radienförmig sich ausbreitenden Capillaren. Zwischen dieser Zone der Centralvene nebst Capillaren und obiger Zone der interlobularen Arterie nebst Capillaren befindet sich eine farblose Zone. Daher erscheint es schon ausgeschlossen, dass die centrale Injection von der Leberarterie herrührt, da sonst zwischen beiden Zonen nicht eine völlig farblose Zone sich finden könnte. Die centrale Färbung ist vielmehr auf Rückfluss aus der V. cava inf. zu beziehen, was Litten noch dadurch beweist, dass er die Art. mesent. sup. nebst Pfortader, sowie die Art. hepatic. nebst Anastomosen unterbindet und den Tieren Farbstoff zur Selbstinjection infundiert. Dann erhielt er ebenfalls eine Füllung der Centralvene nebst Capillaren, die nur durch Rückstrom aus der V. cava infer. entstanden sein kann. Dadurch ist also die Anschauung von Chronszewski und Rindfleisch wiederlegt und den Anatomen zu ihrem Rechte verholfen.

Bei künstlichen Injectionen an kirrhotischen Lebern ergab sich nun, dass man von der Vena portae aus die Leber nicht injicieren kann, wenigstens nicht bis über die Venae interlobulares hinaus. Von der Art. hepatica aus dagegen kann man die Leber anstandslos injicieren, woraus sich ergiebt, dass bei der Laennecschen Kirrhose vorzugsweise das periportale Bindegewebe erkrankt ist. Es sind vorzugsweise die Venae interlobuleres, welche comprimiert werden und veröden. Nun aber sind diese, wie wir gesehen haben, für die Ernährung der Leberacini von grösster Wichtigkeit. Nach ihrer Verödung muss daher ein Schwund der Leberläppchen, wie wir dies bereits bei atrophischer Leberkirrhose sehen, stattfinden.

Soviel über die Circulationsverhältnisse und patholog. Anatomie bei Leberkirrhose.

Nach diesen Vorbemerkungen wenden wir uns unserem Thema zu, den bei Leberkirrhose vorkommenden Blutungen.

Einteilung der Blutungen.

I. Mechanisch entstehende Blutungen, infolge Stauung durch erhöhten Druck
   a) im Pfortadersystem;
   b) im collateralen Venenkreislauf.

II. Dyscrasisch entstehende Blutungen, infolge pathologischer Gewebsveränderung
   a) des Blutes;
   b) der Gefässwände.

[Eine andere Einteilung der Blutungen gab Ahmed Azmi (Thèse de Paris: Des hémorrhagies dans la cirrhose 1874), die wir hier anführen wollen:

I. Ursachen, welche auf die allgemeine Circulation wirken und sich beziehen
   a) auf das Blut:
      Verminderung des Fibrins;
      Nichtausscheidung eines Teils der Gallenbestandteile;
      Abnahme der Zuckermenge;
   b) auf die Gefässwände:
      Veränderung der Gefässwände infolge des Alcoholismus;
      Veränderung infolge allgemeiner Ernährungsstörungen.

II. Ursachen, welche speziell auf die Pfortadercirkulation wirken und sich beziehen
   auf die Schwächung (affaiblissement) der Leberzellen (Frerichs), auf die Drucksteigerung im Pfortadersystem.

Dieser Einteilung fehlt ein wesentlicher Bestandteil, nämlich die Drucksteigerung im collateralen System der Pfortader.

Ferner ist zwar die Art der Blutveränderung angegeben; unter derselben Rubrik finden wir aber bei der Veränderung der Gefässwände nur allgemeine ätiologische Gesichtspunkte. Da von der hierbei stattfindenden Veränderung nichts bekannt ist, so ist eine Einteilung in diesem Sinne unmöglich.]

I. Mechanisch entstehende Blutungen.

A. Stauung im Pfortadersystem.

Die Ursache liegt in der bei Kirrhose im II. Stadium vor sich gehenden Schrumpfung des periportalen Bindegewebes, welches die feinsten Verzweigungen der Pfortader, die Venae interlobulares comprimiert, wodurch es zur Stase im Pfortadersystem kommt.

Die Vena portae wird bekanntlich zusammengesetzt aus der Vena gastrica sup. s. coronaria ventric. sin., die das Blut aus dem oberen Teil des Magens abführt, der V. mesenter. super., die das Blut aus den Därmen entsprechend dem Gebiet der Art. mesent. super. sammelt,

ferner der V. mesent. inf., die das Blut aus dem Gebiet der gleichnamigen Arterie sammelt und der V. splenica, die das Milzblut nach der Leber führt. So können durch Stauung in diesen Gebieten Blutungen im Pfortadergebiet entstehen, die besonders zu Magen- und Darmblutungen Veranlassung geben können.

Diese Blutungen können entstehen

α) per rhexin, indem eine plötzliche Continuitätstrennung der Gefässwand durch die bedeutende Drucksteigerung entsteht.

Derartige Blutungen werden leicht so abundant sein können, dass sie eine causa mortis werden.

β) per diapedesin, indem der erhöhte Druck zwar nicht einen plötzlichen Riss der Gefässwand bewirkt, sondern nur allmählich rote Blutkörperchen und Flüssigkeit austreten lässt.

Watson[5]) behauptet, dass stets dann eine Blutung per diapedesin vorliegen müsse, wo wir post mortem keine Ruptur wahrnehmen können. Wir werden sehen, dass diese Auffassung unhaltbar ist.

Blutungen letzterer Art werden im Allgemeinen nicht zu den schwersten gehören, wenngleich sie beträchtlich genug werden können.

Bamberger[6]) schreibt über mechanisch entstehende Blutungen:

„Bei bedeutender Stase kommt es öfters zu Blutungen aus dem Magen und Darmkanal, das Blut wird mit Erbrechen oder mit den Stühlen entleert oder geht auf beiden Wegen ab. Die Blutungen wiederholen sich gern öfters und sind in einzelnen Fällen so erschöpfend, dass sie zu bedeutender Anämie und Hydrops führen, ja sie können sogar unmittelbar zum Tode führen. Als Ursache des Blutbrechens fand ich einmal eine dunkle Rötung und dichte Injection der Magenschleimhaut ohne dass sich das zerrissene Gefäss entdecken liess, in einem zweiten Falle blutige Erosionen, in einem dritten keine wesentlichen Veränderungen. Die Hämorrhoidalvenen zeigen sich nicht selten angeschwollen und schmerzhaft; es entsteht Hämorrhoidalblutung oder ein schleimiger Ausfluss

[5]) Lectures in the Principles and Practice of Physik. Deutsch v. J. H. Steinau I p. 283.

[6]) Virchows Handb. d. spec. Path. u. Ther.

aus dem Rectum und die Krankheit wird deshalb im Beginn nicht selten als blosser Hämorrhoidalzustand angesehen."

Andererseits äussert sich Küssner[7]), der den Blutungen bei Leberkirrhose mit Recht eine grosse Wichtigkeit beilegt:

„Ein nicht seltener Befund in der Schleimhaut des Magens und des Darmes sind die sogen. hämorrhag. Erosionen, die durch Erguss von Blut ins Gewebe der Schleimhaut und darauf folgenden Oberflächenzerfall entstehen; sie können eine praktische Wichtigkeit dadurch erlangen, dass sie eine Quelle von mitunter nicht unbeträchtlichen Blutungen werden. Überhaupt muss Blutungen aus dem Darmkanal eine grosse Bedeutung für die Kirrhose beigelegt werden und es ist hervorzuheben, dass sie auch auf andere als die eben angegebene Art entstehen können."

Küssner unterscheidet, ausser den nicht allzu abundanten Blutungen infolge hämorrhagischer Erosionen, solche, die aus geplatzten Varicen entstehen, die besonders reichlich sein können und solche, die infolge capillärer Zerreissungen entstehen und als sogen. Flächenblutungen bezeichnet werden.

Thierfelder[8]) nimmt Blutungen aus überfüllten Capillaren und submucösen Varicen, welche bersten, an. Er unterscheidet zwischen Erguss auf die freie Fläche und den besonders im Magen und Duodenum häufigen hämorrhagischen Infiltraten und Erosionen.

Bezüglich der Zeit des Auftretens der Blutungen im Krankheitsverlauf äussert sich Thierfelder:

„Zu reichlicheren Blutungen aus der Schleimhaut des Digestionskanals und zwar häufiger des Magens, seltener des Darms kommt es hauptsächlich dann, wenn der Ascites eine solche Höhe erreicht hat, dass ein weiterer Austritt von Serum aus den Peritonealgefässen durch die Spannung der Bauchwandungen verhindert und infolge dessen die Stauung in den intestinalen Pfortaderwurzeln zu einem sehr bedeutenden Grade gesteigert wird. Vor dem Auftreten von Ascites findet Gastrorrhagie

[7]) Volkmannsche Sammlung klin. Vortr. No. 141 p. 1206.
[8]) Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1880. B. VI Ip. 172.

nur selten statt. Doch kann sie ausnahmsweise sogar das erste auffallende Symptom der Krankheit sein."

Was letzteren Fall betrifft, so finden sich in der Litteratur mehrere Fälle dieser Art. So sah Thierfelder[9]) selbst eine Blutung als erstes Symptom von Leberkirrhose bei einem 47jährigen Potator. Ferner beschrieb Heitler[10]) einen Fall von starker Blutung als erstes auffallendes Symptom von Leberkirrhose. Desgleichen berichtet Schilling[11]) über eine tötlich endende Gastrorrhagie, die ebenfalls das erste auffällige Symptom einer Kirrhosis hepatis darbot.

Schliesslich verweisen wir auf den hinten von uns mitgeteilten Fall I aus der Kgl. Charité (I. med. Klinik des Herrn Geheimrat Leyden).

Auffallend erscheint mir, dass in allen hier erwähnten Fällen, in denen Hämatemesis erstes auffallendes Symptom der Leberkirrhose darstellte, insofern sie tötlich verliefen, sich bei der Section stark erweiterte Venen am unteren Abschnitt des Oesophagus fanden, durch deren Berstung die Blutung hier erklärt werden muss. Mit dieser Quelle der Blutung werden wir uns bei Gelegenheit der Besprechung der Oesophagus-Varicen näher beschäftigen.

Im Allgemeinen freilich bilden die Fälle, in denen Hämatemesis erst nach länger bestehendem Ascites eintritt, die Regel, was theoretisch auch leichter verständlich ist. Das Blut hat durch die Spannung des Leibes und den Druck des Ascites auf die Gefässe nicht mehr die Fähigkeit der weiteren Transsudation. So bleibt ihm, insbesondere wenn die Collateralwege (s. u.) nicht sufficient sind, nur der Ausweg der Ruptur.

In der Litteratur finden sich ausser den bereits citierten noch einige Fälle, die durch besondere Merkwürdigkeit interessieren.

So berichtet Black[12]) über einen Fall von Leberkirrhose bei einem 26jähr. Mann, der nicht Potator war, der an starken Magen- und Darmblutungen zu Grunde ging. Im Anschluss an die Kirrhose war Erysipel auf-

[9]) l. c. p. 172.
[10]) Wiener med. Presse, Juli 1872.
[11]) Ärztl. Intelligenz-Blatt 1883, No. 36.
[12]) The lancet 27. Juli 1872. Kirrhosis of liver, Erysipelas.

getreten. Ferner beschreibt Thorrowgood[13]) einen Fall von Leberkirrhose bei einem 12jähr. Knaben, der nach starker Hämatemesis unter schweren nervösen Erscheinungen in Coma zu Grunde ging. Hier scheint es sich doch um eine allerdings auffallende Form von gelber Atrophie gehandelt zu haben.

Andere Fälle berichten Walter Jones[14]), der einen Fall von plötzlichem Tod nach einer Magenblutung bei einem 50jähr. Mann mitteilt. Dieser hatte schon mehrfach Blutungen per os et anum gehabt. Die Section ergab Kirrhose, grosse Milz, kolossale Erweiterung der Gefässe des Magens, kein Ulcus.

Ferner berichtet Ainès[15]) über einen Fall von Kirrhosis hepatis, in dem die Haematemesis durch eine Contusion der Regio hypogastrica hervorgerufen wird.

B. Stauung im Collateralkreislauf.

Unter Collateralkreislauf verstehen wir die Verbindungswege zwischen dem Pfortadersystem und dem Venensystem der Vena cava inf.

Solche Collateralbahnen sind:

1. Anastomosen zwischen Venen der Bauchwandungen und Zweigen der V. mesentericae.
2. Verbindungen der V. coronaria ventric. sin. mit V. diaphragm. und V. oesophageae.
3. Verbindung von Venen der Capsula Glisson. mit V. diaphragm.
4. Anastomosen zwischen V. hämorrh. int. und V. hypogastrica.
5. Die im Ligam. teres verlaufende, nicht vollständig obliterierte V. umbilicalis.

Diese Collateralbahnen werden nun durch starke Füllung sehr ausgedehnt und können bei bestehender Stauung im Pfortadersystem eine compensatorische Wirkung ausüben, so dass sie sogar schon bestehende Stauungserscheinungen (Ascites) zum Verschwinden bringen können. Allein diese Compensation ist fast stets unge-

---

[13]) The lancet April 21 1877. Kirrhosis of the liver, Ascites, Haematemesis, death by coma.

[14]) Lancet, 1868 Febr. 29. A case of fatal haematemesis.

[15]) La Presse med. Belge 1870, No. 36.

nügend. Nun kann es durch übermässige Äusdehnung dieser Gefässe ebenfalls zu Blutungen kommen.

Im Allgemeinen sind diese jedoch hier selten. Nur die Venae oesophageae führen durch starke Ausdehnung und Ruptur ziemlich häufig zu Blutungen. Da von diesen neuerdings viel die Rede, wollen wir uns im Folgenden näher mit ihnen beschäftigen.

Blutungen aus Oesophagus-Varicen.

Der erste, der über eine tötliche Blutung aus einem Varix des Oesophagus berichtet, war Rokitansky[16]) im Jahre 1840. Doch lässt er hierbei die Frage offen, ob es sich um eine Kirrhosis hepatis gehandelt habe, indem er nur bei Besprechung von Oesophagus-Divertikeln die Thatsache erwähnt, dass eine 49jähr. Frau an Hämorrhagie aus einem Oesophagus-Varix zu Grunde ging.

Es folgten Darstellungen von Fauvel und Le Diberder[17]) 1858, sowie von Gubler[18]) über den von Fauvel schon im Jahre 1838 beobachteten Fall aus dem Jahre 1853.

Einen gleichen Fall berichtet Ebstein[19]) bei Gelegenheit eines Referats über einen Fall von Wynne Foot[20]). Letzterer berichtet über einen der angeblich seltenen Fälle, wo der Tod bei einem 40jährigen Manne, der an Leberkirrhose litt, infolge einer profusen Haematemese eintrat. Da Foot keine Geschwürsbildung oder makroskopisch sichtbare Verletzung des Magens fand, so nimmt er als zweifellos an, dass die Blutung per diapedesin aus den übermässig ausgedehnten Capillaren stattgehabt habe. Referent (Ebstein) vermisst im Sectionsbericht die Untersuchung der Speiseröhre. „Er muss auf dieselbe ein um so grösseres Gewicht legen, als er vor Kurzem einen Fall beobachtete, der unter analogen Erscheinungen letal verlief.

Auch hier zeigte der Magen ausser den Erschei-

[16]) Medicin. Jahrb. des österr. Staates. Neuste Folge XXI B. p. 230. 1840.

[17]) Recueil des trav. de la Soc. méd. d'observat. Fasc. III 1858.

[18]) De la cirrhose, Thèse pour l'aggregation Paris 1853.

[19]) Schmidts Jahrb. Bd. 164 p. 160.

[20]) Dubl. Journal Bd. 57 p. 209. March 1874.

nungen der chronischen Entzündung der Schleimhaut keine anatomischen Veränderungen und gab keine Anhaltspunkte für die Quelle der Blutung. Dagegen zeigten sich nicht nur die periösophagealen Venen, sondern auch die Venen der Schleimhaut des Oesophagus etwa im unteren Drittel zu grossen Venennetzen ausgedehnt, von varicöser Beschaffenheit bis zur Dicke eines Gänsefederkiels. Wenn in der Leiche auch eine Rupturstelle an diesen Venen nicht aufzufinden war, so lässt sich das erklären durch eine Thrombose derselben, welche die Auffindung einer kleinen Rupturstelle sehr erschwerte. Referent sucht aber die Ursache der Blutung in dieser grob-anatomischen Ursache wohl mit grösserem Grunde, als in der Diapedese roter Blutkörperchen, welche zu letalen Blutungen wohl selten Veranlassung geben."

Etwa zu derselben Zeit beschäftigte man sich in Frankreich viel mit diesem Gegenstande. Es wurden einzelne Fälle beschrieben, von Fioupe[21]) und Hanot (Fall von Hérards Abteilung) im Jahre 1874.

Mehrere Thesen behandelten den Gegenstand ausführlich; Thesen von Dusaussay: Sur les varices de l'oesophage, Paris 1877; ferner Thesen von Audibert: (Des varices oesophagiennes dans la cirrhose du foie, Paris 1874) und von Chautemps.

Charcot[22]) berührt den Gegenstand in seinen Vorlesungen über Leberkrankheiten. Endlich machte Duret[23]) eingehende Studien über die anatomischen Verhältnisse der Oesophagus-Venen und das Zustandekommen von Varicen daselbst, die er als analog den Haemorrhoidalvenen des Rectum in Bezug auf den Pfortaderkreislauf betrachtet, und weist auf die Möglichkeit des Vorkommens von Blutungen aus diesen Varicen hin.

Im Jahre 1880 machte Litten[24]) auf diese Quelle der Blutungen aufmerksam, indem er eine tötliche, scheinbar aus dem Magen kommende Blutung bei einem an chron. interstit. Hepatitis leidenden Individuum beobachtet, bei welchem die Section keine andere Quelle der Haemorrhagie nachwies, als enorme submucöse Varicen im

[21]) Bulletin de la Soc. anatomique 1874 p. 100.
[22]) Progrès médic. 1876 No. 42 p. 703.
[23]) Progrès médical 1877 No. 16 p. 306.
[24]) Virchows Archiv Bd. 80, 1880 p. 279.

unteren Teil des Oesophagus, die jedoch an keiner Stelle ulceriert waren.

Derselbe Autor äussert sich im Jahre 1890[25]) nochmals über diesen Gegenstand und betont besonders, dass in Fällen, in denen früher keine Ursache der Haematemesis zu finden war, als die bei Kirrhose stets vorhandene Injection und Rötung der Magenschleimhaut, wohl meist geplatzte Oesophagus-Varicen Veranlassung waren. (S. hierzu Ebsteins Referat in Schmidts Jahrb. Bd. 164. p. 160.)

In demselben Sinne äusserte sich Küssner[26]) schon 1878. „Es wäre möglich, dass, da der Oesophagus bei Sectionen nicht immer berücksichtigt wird, dieser Befund öfters übersehen wird und dass namentlich manche Flächenblutungen auf diese Weise zu erklären waren."

Litten[27]) fand 7mal bei Sectionen von infolge Haematemesis bei Kirrhose defuncten Personen enorme Oesophagus-Varicen, wobei sich die Magenschleimhaut intact erwies. In 2 weiteren Fällen schliesst er aus klinischen Symptomen auf diese Ursache der tötlichen Haematemesis, bei denen jedoch die Section nicht stattfinden konnte.

Den klinischen Schwerpunkt für die Diagnose einer Oesophagus-Blutung legt Litten darauf, dass es sich hierbei stets um eine tötliche Haematemesis kurz vor dem Tode handelt, während vorher niemals Brechen oder gar Bluterbrechen stattfand.

Thierfelder[28]) erwähnt ebenfalls die Oesophagus-Varicen mit den Worten: „In seltenen Fällen stammt das erbrochene Blut nicht aus den Magengefässen, sondern aus einem geborstenen oder durch Ulceration der Schleimhaut arrodierten Varix im unteren Abschnitt des Oesophagus."

Freilich ist eine Einigung über diesen Punkt noch nicht erzielt. In dieser Beziehung bietet die Abhandlung von Zenker und von Ziemssen[29]) viel Interessantes. Sie finden Varicen des Oesophagus besonders im oberen Teile als normalen Befund bei alten Leuten. Bisweilen

[25]) Verhandlungen d. Ver. f. innere Med. Bd. IX. 1890.
[26]) l. c., p. 1207.
[27]) l. c., p. 219 u. 220.
[28]) l. c., p. 172.

kämen starke Phlebektasien im unteren Teile des Oesophagus vor mit nachfolgender Berstung eines Varix oder ulceröser Arrosion durch kleine varicöse Geschwürchen, wodurch bedeutende Blutungen veranlasst würden, die oft zum Tode führen. Das käme zwar vorwiegend, aber nicht ausschliesslich bei Leberkirrhose vor, ebenso bei anderen Formen der Leberatrophie, z. B. syphilitische Hepatitis, hochgradige Altersatrophie, Schnürleber. Die ursächliche Beziehung dieser Blutungen zur Leberkirrhose sei durch die übereinstimmenden Beobachtungen der Autoren wohl begründet, sei aber immerhin ein sehr seltenes Ereignis. In Bezug auf Entwickelung der Oesophagus-Varicen bei anderen Formen von Leberatrophie ist das Zusammentreffen beider Umstände nach Zenkers Erfahrung allerdings überaus häufig. Unter 178 Fällen, in welchen die Section höhere Grade chronischer Leberatrophie in verschiedenen Formen (besonders Altersatrophie, Schnürleber, narbige Verunstaltung etc. mit Ausschluss der Kirrhose) nachwies, wurden 43mal (= 24%) zugleich Oesophagus-Varicen gefunden, in 18 Fällen von Kirrhose nur 1mal (= $5^1/_2$%). Doch liessen diese Zahlen keinen sicheren Schluss auf die ursächliche Abhängigkeit dieser Varicen von der Leberatrophie zu, da die Altersatrophie das Hauptcontingent zu jenen Fällen liefere und die Varicen eben auch ganz vorwiegend dem höheren Alter zukämen. Beide könnten daher sehr wohl als Coeffecte derselben Ursache, des Alters aufgefasst werden, um so mehr, als sie die Varicen viel häufiger in dem oberen Teil der Speiseröhre fanden.

Nach den neueren Beobachtungen über diesen Punkt scheint jedoch das Zusammentreffen von Leberkirrhose und Oesophagus-Varicen nicht so selten, wie obige Autoren annehmen.

Als hierher gehörig erwähnen wir den bereits citierten Fall von Heitler[30]). Bei einer 36jährigen Frau ergab nach tötlicher Haematemesis die Section Leberkirrhose und Varicositates venarum oesophagi. Dass

---

[29]) Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII, 1. Anhg. p. 127 ff.

[30]) Wiener med. Presse 1872 No. 30.

die Haematemesis aus den bis auf Kleinfingerdicke erweiterten Varicen des Oesophagus stattgefunden hatte, nahm Heitler an, obwohl er eine Ruptur nicht entdecken konnte. Magen und Darm ergab gar keine Aufklärung über die Ursache der Blutung.

Heitler weist übrigens die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens von Leberkirrhose und Oesophagus-Varicen zurück, indem er mit Recht es für überflüssig hält, bei einer so ungezwungenen Erklärung der Varicen durch die Pfortaderstauung an eine selbständige Venenerweiterung zu denken.

Ähnlich scheint sich der von Schilling[31]) mitgeteilte Fall zu verhalten. Es handelt sich um einen Fall von tötlich endender Haematemesis bei einem 39-jährigen Manne, der vorher weder Ascites noch sonstige Symptome, die für Kirrhose gesprochen hätten, hatte. Nach der Litten'schen Auffassung (S. o. Diagnose der Oesophagus-Blutungen) würde man in diesem Falle ohnehin den Verdacht auf Blutung aus Oesophagus-Varicen haben. Dieser Verdacht wurde noch durch den Sectionsbefund verstärkt. Es fanden sich am unteren Ende der Speiseröhre zahlreiche längs gestellte, über Rabenfederkieldicke erweiterte Venen, an deren Wandungen keinerlei Continuitätstrennung zu erkennen war. Die Magenschleimhaut fand sich samtartig gelockert, enorm blutreich, stark geschwellt, keine Ursache einer Blutung. Da die Stauung im Pfortadergebiet nicht stark ausgeprägt war, andererseits eine Rupturstelle sich weder im Magen, noch an den Oesophagus-Varicen fand, so nimmt Schilling eine sogen. parenchymatöse Blutung an, die nicht durch Stauung, sondern durch eine eigenartige noch nicht aufgeklärte Alteration der Gefässwände zu erklären sei.

Er citiert 2 Fälle von Leberkirrhose, die nach vorangegangenem Ascites an profusen Magenblutungen letal endeten. Hier war ebenfalls keinerlei Continuitätstrennung an Blutgefässen im Oesophagus oder Magen, keine Ulceration zu finden. Schilling nennt diese Fälle daher ebenfalls Blutungen parenchymatöser Art.

Wie bereits bemerkt, ergiebt sich hier eine Blutung

[31]) Aerztl. Intelligenz-Blatt 1883 No. 36.

aus den Oesophagus-Varicen viel ungezwungener. Dass eine Rupturstelle nicht zu finden war, beweist durchaus nichts gegen unsere Auffassung (S. Ebstein in Schmidts Jahrb. Bd. 164 p. 160 Referat über Foots Fall).

Ursache der Oesophagus-Varicen.

Bezüglich des Entstehens der Venenerweiterung am unteren Abschnitt des Oesophagus, hat Litten[32]) folgende von andern abweichende Ansicht:

„Der Oesophagus wird nicht gleichmässig in seiner Länge mit Venenblut versorgt. Die Venen des oberen Abschnittes münden durch die Vena thyreoidea inf. in die V. cava sup., während das Venenblut des unteren Abschnittes, der einen grossen Venenplexus besitzt, in die Vena azygos mündet. Diese Vene spielt nun in der Pathologie der Lebercirrhose die wichtigste, wenn auch bisher am wenigsten gekannte und gewürdigte Rolle, da sie dasjenige Gefäss darstellt, welches bei Verschluss der Pfortader oder deren Äste dazu bestimmt ist, das gesammte Blut aus den Unterleibsgefässen und namentlich der V. cava inf. in sich aufzunehmen und der V. cava sup. zuzuführen. Daher findet man auch bei Sectionen an Lebercirrhose verstorbener Individuen diese Vene bis zu den höchsten Graden erweitert und varicös ausgedehnt. So fliesst bei Pfortaderthrombose oder Lebercirrhose das gesamte Blut der Pfortaderwurzeln in die Azygos über. Unter diesen Umständen ist es leicht verständlich dass, je näher der Einmündungsstelle der Azygos in die Cava superior Venen in die erstere einmünden, um so erschwerter der Abfluss sein muss, und daher kommt es auch, dass die Ven. oesophageae infer., welche normal zum teil in die Azygos, zum teil in die Pfortader einmünden, nicht imstande sind, bei den genannten pathologischen Zuständen ihr Blut in die ad maximum strotzend gefüllte Azygos zu ergiessen und infolgedessen selbst enorm anschwellen und varicös erweitert werden. So bilden sich namentlich im untersten Abschnitt der Speiseröhre, wo sich ein ringförmiger

[32]) l. c. p. 220.

Venenplexus vorfindet, enorme Varicen, die leicht bersten und zu tötlichen Blutungen Veranlassung geben."

Die anderen Autoren beziehen die Venenerweiterung im unteren Teil des Oesophagus auf Fortpflanzung der Stauung von der mit diesen Venen anastomosierenden V. coronaria ventric. sin. also auf collaterale Erweiterung der Venae oesophageae selbst, die auch wir unserer Einteilung gemäss annehmen.

So sagen z. B. Zenker und v. Ziemssen: „dass es sich in diesen Fällen von Lebercirrhose um eine collaterale Erweiterung der mit der V. coronar. ventric. anastomosierenden Venen des unteren Speiseröhrenabschnitts handelt, durch welche dem in der Pfortader gestauten Blut ein Ausweg nach der V. azygos eröffnet wird, kann nicht zweifelhaft sein."

Nach Litten ist also collateral nur die Azygos erweitert. Die Venae oesophageae erweitern sich indirect durch erschwerten Abfluss, der normal in ihnen enthaltenen Blutmasse; die Stauung entsteht also erst in diesen Venen.

Nach der gewöhnlichen Auffassung dagegen entsteht die Erweiterung der V. oesophag. direct als collaterale Fortleitung der Pfortaderstauung und daher vermehrter Blutzufuhr, während hierbei der Abfluss als regulär von statten gehend angesehen wird.

Wahrscheinlich wirkt beides zusammen und es entsteht die so häufige Erweiterung der Venen des unteren Teils des Oesophagus sowohl durch vermehrten Zufluss, als durch erschwerten Abfluss.

II. Dyscrasisch entstehende Blutungen.

Wir verstehen unter der Bezeichnung dyscrasisch entstehender Blutungen diejenigen bei Leberkirrhose vorkommenden Blutungen, die unabhängig von Stauung nur durch eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes und der Gefässwände zu erklären sind, und jedenfalls nur per diapedesin enstehen. Dieser Zustand,

[33]) Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. 1. Anhg. p. 127.

der bei zahlreichen Infections-Krankheiten und Intoxicationen sowie bei anderen Leberkrankheiten (Icterus gelbe Atrophie) gefunden wird, wird auf eine hämorrhagische Diathese als Folge der Krankheit zurückgeführt.

Worin die Veränderung des Blutes besteht, ob eine directe Einwirkung des Alkohols besteht, oder ob die Verminderung des Haemoglobins, oder des Fibrins, oder die Retention der Gallenbestandteile und die Abnahme der Zuckermenge bei Leberkirrhose die hämorrhagische Diathese herbeiführt, ist noch nicht aufgeklärt. Noch weniger in ihrem Wesen bekannt ist die zweifellos bei Leberkirrhose vorhandene Alteration der Gefässwände. Hierbei erscheint allerdings ein direct schädigender Einfluss des Alkohols wahrscheinlich.

Langstaff[34]) behauptet, dass bei den meisten Leberkrankheiten Blutungen in verschiedenen Schleimhäuten vorkommen. Er erwähnt speciell Nasen-, Magen- und Darmblutungen.

Demnach wären die Blutungen bei Leberkirrhose nur die Leberkrankheit als solche, nicht durch die Kirrhose zu erklären.

Da schon von Bright und später von Leyden darauf hingewiesen wurde, dass Blutungen bei Icterus nicht selten vorkommen, was Leyden der auflösenden Wirkung der Gallensäuren auf die roten Blutkörperchen zuschreibt, so wäre es wohl möglich, dass die Blutungen bei Kirrhosis hepatis dem Icterus zuzuschreiben sind.

Thierfelder[35]) äussert sich über diese Art von Blutungen:

„Nicht selten kommt es in der späteren Zeit der Krankheit auch an solchen Körperstellen, wo eine Hemmung der Circulation durch die Stauung des Pfortadergebiets nicht mitwirken kann, zu capillären Haemorrhagien. Am häufigsten sind Petechien und Ecchymosen der Haut und Blutungen aus der Schleimhaut des Mundes und der Nase. Doch finden sich auch Extravasate im intermusculären Bindegewebe, Lungenblutungen, haemorrhagische Transsudate in der Pleura

[34]) Medico-chirurgical Transact. VIII.
[35]) l. c. p. 176.

u. s. w. Die nächste Ursache dieser Blutungen oder der zur Erklärung derselben angenommene haemorrhagischen Diathese ist noch unbekannt, wenn auch die hochgradige Beeinträchtigung der Leberfunctionen und der schlechte allgemeine Ernährungszustand auf abnorme Beschaffenheit des Blutes und Ernährungsstörungen der Gefässwand mit Wahrscheinlichkeit hinweisen."

In demselben Sinne äussert sich Küssner[36]) über Ursache und Vorkommen der in diese Kategorie fallenden Blutungen:

„Ob es der veränderten Blutbeschaffenheit allein, oder auch einer (nicht näher bekannten) Affection der Gefässwände zuzuschreiben ist, dass bei der Cirrhose nicht selten Blutungen verschiedener Art beobachtet werden, müssen wir einstweilen dahingestellt sein lassen; dass der letztere Factor eine nicht unbedeutende Rolle spielt, ist nach den jetzigen Anschauungen der Pathologie wahrscheinlich. — Sie können in jedem Teil des Körpers, in Gestalt grösserer oder kleinerer Ecchymosen oder als Blutungen auf freie Flächen auftreten, in der äusseren Haut, an serösen Häuten, Schleimhäuten (Zahnfleisch, Nasen- und Bronchialschleimhaut, Conjunctiva etc). Blutungen in die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz, Nierenblutungen sind manchmal beobachtet worden."

Im Allgemeinen sind diese Blutungen doch nicht von so praktischer Bedeutung, wie die mechanisch entstehenden. Sie sind nicht profus, entstehen allmählich und werden nur selten causa mortis werden. Wenn wir im Folgenden einige tötlich endende Blutungen dyscrasischer Natur referiren, so dürfen wir daraus keineswegs auf die allgemeine Bedeutung derselben einen Schluss ziehen. Blutungen dieser Art, insbesondere leichte Haut- und Schleimhautblutungen sind bei Leberkirrhose ziemlich häufig, in der Litteratur aber sind nur einige schwere sehr intensive, oder ausnahmsweise tötliche Blutungen verzeichnet.

Azmi[37]) bespricht in seiner These ausführlich Blutungen aus der Nasenschleimhaut, Lungen, Haut, Peritoneum (Peritonitis haemorrhagica).

[36]) l. c. p. 1213.
[37]) Thèse de Paris 1874.

U. A. erwähnt er[38]) einen Fall von Ollivier, wo in vorgeschrittenem Stadium der Kirrhose nach einem Fieberanfall Haemoptoë auftrat.

Galliard[39]) bespricht je einen Fall von Lungen- und Pleurablutung.

I. Ein Fleischer, prädisponiert zur Leberkirrhose durch Alcoholismus und Syphilis, erkrankte 1878 an Icterus. Seit dieser Zeit gastrische Beschwerden, Anschwellung des Leibes und der unteren Extremitäten. Im September 1879 kommt er mit diesen Beschwerden, sowie chron. Laryngitis, heftigem Husten, Dyspnoe, Cyanose ins Hospital St. Louis, wo Guibout Kirrhosis hepatis diagnosticiert. Am 26. September nach starkem Anfall von Dyspnoe Expectoration einer grossen Menge Blutes (2 Waschschüsseln). Am 3. October abermals eine etwas geringere Haemoptoë. Nach zweitägigem Coma tritt Exitus letalis ein. Die Autopsie bestätigt die Diagnose und constatiert Abwesenheit von Tuberculose, weshalb die Haemoptoë nur der Kirrhose zuzuschreiben ist.

II. Galliard macht auf die ausserordentliche Seltenheit eines Falles von Pachypleuritis haemorrhagica bei Leberkirrhose aufmerksam, die man sonst nur bei Tuberculose zu sehen gewohnt sei. Pleuritis an sich mit oft leicht blutig gefärbtem serösen Exsudat sei häufig bei Kirrhose.

Bei einem 53jährigen, dem Alkohol ergebenen Arbeiter, wird von Hayem im Hospital St. Antoinette rechtsseitige Pleuritis als Symptom bestehender Tuberculose diagnosticiert.

Für letztere Annahme sprechen Abmagerung seit einigen Monaten, Nachtschweisse, Husten, chron. Laryngitis. Dagegen kein Ascites, keine Venenerweiterung am Abdomen. Acht Tage darauf plötzlicher Tod während einer Stuhlentleerung ohne sichtbaren Grund (keine Darmblutung).

Die Autopsie ergab ein blutigseröses Exsudat in der rechten Pleura als Todesursache. Keine Zeichen

---

[38]) L. c. p. 34.

[39]) Hémorrhagies pulmonaires et pleurales dans la cirrhose du foie L'Union méd. 1880 No. 155 und 156.

für Tuberculose. Nirgends Tuberkel, dagegen alle Zeichen für atrophische Leberkirrhose im letzten Stadium.

Andere Fälle von Lungen- und Pleurablutungen bei Kirrhose citiert Galliard, so besonders einen interessanten Fall von Jaccoud[40]), wo Haemoptoë als erstes auffallendes Symptom von Leberkirrhose bei einer 40jährigen Frau auftrat. Die Haemoptoë wiederholte sich und da bei der Frau die Regel cessierte, so wurden die sich wiederholenden Haemoptysen als supplementär der ausfallenden Menstruation betrachtet. Nach Aufhören der Haemoptoë trat eine Zeit lang Haematurie auf, dann verschwanden alle haemorrhagischen Symptome und erst hierauf begannen Abdominalerscheinungen, die für Leberkirrhose sprachen.

Ferner finden wir einige Fälle von heftiger Epistaxis bei Kirrhosis hep. verzeichnet.

Der Fall von Garnier[41]) aus Verneuils Klinik ist insofern interessant, als er bei einem 59jährigen Manne eine täglich gegen Morgen zu derselben Stunde wiederkehrende Blutung aus der Nase beobachtet. Erst nachdem zahlreiche locale und allgemeine Mittel (Tamponade, Ergotin, Digitalis) vergebens angewandt waren, ergab eine genauere Untersuchung des Patienten eine Verkleinerung der Leber auf ein Drittel der normalen Grösse. Dieser Thatbestand, verbunden mit der Anamnese, die Abusus spirituosorum constatierte, ergab die Diagnose: Leberkirrhose.

Merkwürdigerweise führte ein auf die Regio hypogastrica appliciertes Vesicatorium zum Ziel. Die Blutungen aus der Nase verschwanden. Die hieran geknüpften Bemerkungen Verneuils über diese Therapie sind für uns ohne Interesse.

Einen ähnlichen Fall von Epistaxis bei einer durch alle Symptome erwiesenen Leberkirrhose (Ascites, Milztumor, Venenerweiterung am Abdomen) berichtet Boyce[42]).

Hier traten jedoch die Blutungen nur zweimal auf und standen nach kalten Injectionen und Tamponade.

[40]) Clinique de Lariboisière 1867.
[41]) Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir. 1881, No. 10 p. 149.
[42]) Med. Times 1881. Jan. 15.

Boyce knüpft hieran die Bemerkung, dass bei Leberkrankheiten von längerer Dauer eine Verminderung der roten Blutkörperchen und des Fibrins stattfinden, wodurch teils die Gerinnbarkeit des Blutes herabgesetzt werde, teils Blutungen entstehen.

Nach dem Blutverlust fühlte sich der Patient wesentlich erleichtert, was Boyce einer Entlastung der cerebralen Congestion zuschreibt.

Zum Schluss führen wir noch zwei Fälle von Blutungen in die Retina an:

Junge[43]) beschreibt einen Fall Retinalhaemorrhagie bei Leberkirrhose, die jedenfalls erst in den letzten Lebenstagen der 42 Jahre alten Frau entstanden sein muss, da die Frau über Rotsehen zu klagen begann. Es fand sich in obductione ein kleines Extravasat zwischen Opticus und Macula lutea, sowie kleine capilläre Haemorrhagien in der inneren Körnerschicht an anderen mehr peripheren Stellen der Retina.

Stricker[44]) beschreibt einen ähnlichen Fall. Ein 36jähriger Mechanikus, bei dem intra vitam Leberkirrhose diagnosticiert wurde, zeigte folgenden ophthalmoskopischen Befund: Auf dem rechten Auge von der Papille gegen die Macula lutea hin mehrere grössere strichförmige verwaschene, radiär zur Papille gestellte, in der unmittelbaren Nähe der Gefässe gelegene Haemorrhagien; eine ähnliche spindelförmige im umgekehrten Bilde nach oben und innen und dicht an der Papille im linken Auge. Die Section ergab: „Die innere Fläche der Dura mater, der Convexität der Grosshirnrinde, von ziemlich zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzt. Äusserlich liegen ihr sparsame kleine, leicht abstreifbare Blutextravasate auf. Grössere und heller gefärbte Extravasate finden sich in der Pia mater, ebenfalls auf der Convexität der grossen Hemisphären, das grösste auf der rechten, dem Vorderlappen entsprechend. Die Hirnsubstanz selbst ist frei von Extravasaten."

Stricker ist der Ansicht, dass die Retinalhaemorrhagien dem Icterus zur Last fallen, (S. o.) da er wieder-

---

[43]) Würzb. Verh. d. Phys.-Med. Ges. 1859. B. IX, p. 219.
[44]) Charité-Annalen 1875. I. Jahrg. p. 324—328.

holt bei Icterus solche Extravasate in der Retina sah, die nach Aufhören des Icterus allmählich schwanden.

Im Anschluss hieran wollen wir bemerken, dass eine so strenge Unterscheidung der Blutungen in solche aus mechanischer und dyscrasischer Ursache in praxi nicht eingehalten werden kann.

Zweifellos ist, dass in vielen Fällen von Blutung bei Leberkirrhose beide Ursachen gemeinsam wirken. So werden besonders mechanisch entstehende Blutungen ganz wesentlich von der Anwesenheit der Dyscrasie beeinflusst. Es würde in Venen mit völlig normalen Wänden selbst bei einer starken Stauung viel seltener, vielleicht überhaupt nicht zu einer Zerreissung kommen, als in den durch die Alteration der Wände angegriffenen Gefässen. Oft ist eine Unterbringung einer Blutung unter eine bestimmte Rubrik ganz unmöglich, da z. B. eine Flächenblutung im Magen sowohl durch Dyscrasie, als durch Stauung erklärt werden kann. Im Allgemeinen sprechen freilich die Autoren nur dann von der Wirkung der hämorrhagischen Diathese (also von den bei uns dyscrasisch genannten Blutungen), wenn die Möglichkeit der Erklärung der Blutung durch Stauung ausgeschlossen ist.

Sicherlich ist dies nicht ganz zutreffend, da auch in Gebieten, wo die Stauung wirksam sein kann, wie im Magen und Darm, die Blutung nur durch Dyscrasie bedingt sein kann, was im Einzelnen nicht immer zu entscheiden ist.

Eine besondere Ansicht vertritt v. d. Porten[45]). Er glaubt, dass in Fällen von Blutungen bei Kirrhosis hepatis, die nicht aus Pfortaderzweigen oder deren Anastomosen herrühren, die Annahme einer hämorrhagischen Diathese nur ein Ausweg aus dem bestehenden Dilemma sei. Er hält vielmehr eine primär durch Alkoholwirkung entstandene Venenerweiterung im ganzen Körper für wahrscheinlich. Die Kirrhosis hepatis entstehe erst als Folge dieses Zustandes, da ja auch die Venae centrales

[45]) Venenerweiterungen bei Leberkirrhose. Deutsche medicin. Wochenschrift 1884 No. 40 p. 652.

erweitert seien. Da hierüber keine weiteren Beobachtungen vorliegen, im Übrigen auch nach den bisherigen pathologisch-anatomischen Begriffen eine solche Annahme unberechtigt erscheint, schliesslich aber sich in dem von v. d. Porten citierten Falle andere Quellen für die allgemeine Venenerweiterung (angeborene Kleinheit des Herzens etc.) fanden, so brauchen wir diese Theorie einer näheren Beleuchtung nicht zu unterziehen.

Bedeutung der Blutungen.

Nachdem wir nun die Blutungen der allerverschiedensten Ursachen angeführt haben, werfen wir die Frage auf: Welche Bedeutung haben diese Blutungen für den Verlauf der Krankheit? Ist man berechtigt, aus ihrem Auftreten einen Schluss auf die Schwere des Falles zu ziehen und wird durch eine Blutung die Prognose in irgend einer Weise beeinflusst?

Zunächst ist es sicher und wir haben zahlreiche Fälle dieser Art kennen gelernt, dass die Blutungen einen tötlichen Ausgang herbeiführen können. Vor allem sind es die mechanisch entstehenden Magen- und Darmblutungen, sowie insbesondere die Blutungen aus geplatzten Varicen des Oesophagus, die eine grosse Gefahr darbieten. Besonders natürlich können Blutungen nach Ruptur grösserer Gefässe schädlich wirken.

Derartige Blutungen können durch anämischen Collaps zum Tode führen.

Die bei weitem grössere Mehrzahl der bei Leberkirrhose vorkommenden Blutungen führt jedoch nicht zum Tode.

Solche nicht tötliche Blutungen sind durchaus nicht als ein Signum mali ominis ansuzehen, wie es meistens geschieht. Man muss sie vielmehr als eine Heilbestrebung der Natur auffassen, indem dieselben den Pfortaderkreislauf entlasten.

Man macht heute allgemein die Punction des Abdomen möglichst frühzeitig, um die schädlichen Wirkungen der Stauung zu vermindern, so dass hierdurch zugleich einer eventuellen Blutung vorgebeugt wird. Ebenso wird aber eine Blutung, falls dieselbe nicht zu profus ist, durch Verminderung der Stauung eine günstige

Wirkung ausüben und die schon bestehenden Stauungserscheinungen zum Schwinden bringen können.

So beobachtete Rolett[46]) einen Fall von Leberkirrhose bei einem 37jährigen, dem Genusse alkoholischer Getränke ergebenen Manne, der während dreier Jahre alle 4—5 Wochen mit nur wenigen längeren Pausen periodisch wiederkehrende Magenblutungen hatte. Nach jeder Blutung nahmen die Stauungserscheinungen, insbesondere der Ascites, ab und der Kranke fühlte sich sehr erleichtert. Der Patient ging allerdings schliesslich nach dem letzten, in mehrstündigen Intervallen durch 3 Tage andauernden, vehementen Anfalle von Blutbrechen zu Grunde. Bei der Section fand man nur eine unbedeutende Menge von Serum, während vor dem letzten Anfalle der Ascites einen ansehnlichen Höhegrad erreicht hatte. Hier zeigten nun allerdings die Blutungen eine periodische Wiederkehr, bis schliesslich doch Exitus letalis eintrat. Dieses Vorkommnis ist jedoch nicht zu verallgemeinern. Rolett sagt selbst, dass Fälle von so abundanten Blutbrechen sonst nur bei Ulcus ventriculi mit Arrosion grösserer Gefässe beobachtet würden, bei Leberkirrhose aber selten seien. Bemerkenswert ist die auffallende Besserung des ganzen Zustandes, die nach jedem Anfalle von Haematemesis auftrat und mit unserer Auffassung übereinstimmt, dass eine Blutung an sich kein ungünstiges Krankheitssymptom darbietet.

Die oft überaus schnelle und bedeutende Verkleinerung des Ascites ist nach Rolett dem Vorgange einer gesteigerten Resorption zuzuschreiben.

Auch dyscrasisch entstehende Blutungen können heilsame Wirkung ausüben. (S. o. Fall v. Boyce.)

Wenn auch die einmal vorhandenen anatomischen Veränderungen nach einer Blutung nicht rückgängig gemacht, die atrophischen Leberacini nicht wieder zur Function gebracht werden können, so wird doch eine Blutung insofern von günstiger Wirkung sein können, als sie ein längeres Stillstehen des Processes herbeiführen kann. Durch eine solche Blutung wird oft die Compensation der Stauung, die durch die Collateralbahnen nicht erreicht wird, im vollsten Masse hergestellt.

[46]) Wiener med. Wochenschrift 1866 No. 99, 100, 101.

Die theoretische Wahrscheinlichkeit unserer Anschauung wird durch die klinischen Erfahrungen gestützt. Ausser den bereits angeführten Krankheitsfällen sprechen hierfür zwei Krankheitsfälle aus der Kgl. Charité, I. med. Klinik des Herrn Geheimrat Leyden, bei denen nach starker Magenblutung eine bedeutende Besserung der schweren Symptome eintrat, alle Stauungserscheinungen schwanden und die Patienten als gebessert n. W. entlassen werden konnten.

I. Fall: Tischler Zillmann, 46 Jahre, aufgenommen 11. Oct. 89, entlassen am 8. Nov. 89 als gebessert n. W.

Anamnese: Patient wurde bereits vor 2 Jahren infolge starken Blutbrechens (angeblich 1 Liter) in die Kgl. Charité gebracht, wo er in bewusstlosem Zustande bis zum nächsten Morgen lag. Das Blutbrechen trat hier nicht wieder ein, doch zeigte sich 3 Wochen lang Blut im Stuhl. Einige Wochen nach seinem Eintritt stellte sich Ascites ein. Die Diagnose lautete auf Leberkirrhose. Der Ascites nahm nach Schwitzbädern und Medicin ab. Der Patient verliess nach einem Vierteljahr die Anstalt und blieb gesund bis zu seiner jetzigen Erkrankung.

Diese begann 4 Wochen vor der diesmaligen Aufnahme in die Anstalt allmählich mit häufigem Erbrechen, Kreuzschmerzen etc. In den letzten Tagen konnte er nur Milch bei sich behalten. — Einen Tag vor der Aufnahme brach er um 9 Uhr morgens eine geringe Menge Blut, eine Stunde später noch einmal ein halbes Speiglas voll und gegen Mittag eine grössere Menge, so dass er zeitweise das Bewusstsein verlor. Durch diese Blutverluste stark geschwächt, kam er am 11. Oct. 89 in die Kgl. Charité.

Status praesens. Patient macht den Eindruck eines Potators, hat hervorgewölbten Leib, beiderseits deutlich hervortretende Arter. epigastricae infer. Er klagt über Mattigkeit. Appetit fehlt, Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten, Stuhlgang seit einigen Tagen angehalten. Diagnose: Kirrhosis hepatis.

Krankenjournal: Schon in den ersten Tagen seines Aufenthalts in der Anstalt auffallende Besserung, Patient schläft gut, klagt nicht mehr. Am 15. Oct. bereits regt sich der Appetit, Schlaf und Allgemeinbefinden bis auf leichte Mattigkeit gut. Andauernde, fortschreitende Besse-

rung bis zum Schwinden aller Symptome. Der Patient verlässt die Anstalt wohl und gekräftigt am 7. Nov. 89.

II. Fall: Hermann Döpke, Arbeiter, 48 J., aufgenommen am 13. Mai 91, entlassen am 8. Juni 91 als gebessert n. W. Anamnese: Potus: 10—15 Pf. Schnaps, 20—30 Pf. Bier p. d. Patient datiert den Beginn seines jetzigen Leidens 1 Jahr zurück. Seitdem mehrfache Magen- und Darmbeschwerden mit zeitweiser Diarrhoe, zeitweiser Stuhlverstopfung, häufigem Erbrechen, Anschwellung des Unterleibes. Dabei fühlte er sich jedoch nicht ernstlich krank, bis er 6 Tage vor seiner Aufnahme plötzlich 1 Liter Blut erbrach. Zugleich entleerte er pechschwarzen Stuhlgang. Letzterer kehrte täglich wieder, aber kein Erbrechen. Patient sucht infolge grosser Schwäche am 13. Mai 91 die Kgl. Charité auf. Status praesens: Patient zeigt starke Hervorwölbung des Leibes, Palpation des Abdomens schmerzlos. Percussion ergiebt Ascites, Fluctuation deutlich vorhanden. Einige der Bauchvenen sind stärker gefüllt und schimmern deutlich durch die Bauchhaut durch. Diagnose lautet auf Leberkirrhose. Krankenjournal: In den ersten Tagen fühlt sich der Patient matt und schlaff, hat aber guten Puls. Am 15. Mai hat er bereits gut geformten, gelben Stuhl ohne jede Blutbeimengung. Fortschreitende Besserung. Am 24. Mai steht Patient auf, erholt sich zusehends. Am 27. Mai ist das Abdomen weich, durchaus nicht gespannt. Am 8. Juni verlässt Patient als gebessert n. W. die Anstalt.

In beiden Fällen führte also die Blutung zwar zu einer allgemeinen Körperschwäche infolge der acuten Anämie; nachdem diese jedoch ausgeglichen war, trat eine wesentliche Besserung ein.

Wir glauben also annehmen zu dürfen, dass Blutungen bei Leberkirrhose nur in den selteneren Fällen eines plötzlichen, sehr bedeutenden Blutverlustes als Signum mali ominis anzusehen sind. Eine vom Patienten überstandene Blutung dürfte jedoch die Prognose für den betreffenden Fall günstiger gestalten.

Herrn Geheimrat Leyden dankt Verfasser bestens für die Überlassung des Materials.

Thesen.

I.

Blutungen bei Leberkirrhose sind an sich kein Signum mali ominis.

II.

Hysterie eignet sich nicht für Anstaltsbehandlung.

III.

Die geburtshülfliche Ausbildung auf deutschen Universitäten ist für den praktischen Arzt unzureichend.

Lebenslauf.

Verfasser, Max Hirsch, jüdischen Glaubens, Sohn des Banquiers Julius Hirsch und der Frau Franziska Hirsch, geb. Elb, wurde am 27. October 1865 zu Dresden (Kgr. Sachsen) geboren. Seinen ersten Schulunterricht genoss er von Ostern 1872 ab in einem Privatinstitut in Dresden, besuchte von Ostern 1878 ab das Gymnasium zum heiligen Kreuz, das er Ostern 1884 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von Ostern 1884 bis Ostern 1885 genügte er seiner militärischen Dienstpflicht. Ostern 1885 bezog er die Universität Leipzig, wo er Jurisprudenz studierte. Demselben Studium oblag er während des Sommers 1886 in Freiburg i. Br. und weitere zwei Semester in Berlin, ging dann abermals nach Leipzig, wechselte hier im Laufe des Winter-Semesters 1887/88 das Studium und wandte sich dem medicinischen Studium zu. Im Juli 1889 bestand er in Leipzig die ärztliche Vorprüfung, ging dann auf 2 Semester nach Berlin, dann während des Winters 1890/91 nach Leipzig und während des Sommers 1891 abermals nach Berlin. Hier bestand er am 3. Juli 1891 das Examen rigorosum.

Seine akademischen Lehrer waren die Herren:

I. In der juristischen Facultät:

In Leipzig: Friedberg, Reclam, Roscher, Schmidt, Windscheid.

In Freiburg i. Br.: v. Amira, Rosin, Sonntag.

In Berlin: Brunner, Dambach, Dernburg, Eck, Gneist, Goldschmidt.

In Leipzig: Binding, Sohm.

II. In der medicinischen Facultät:

In Leipzig: Altmann, Braune, Drechsel, His, Leuckart, Ludwig, Wiedemann, Wislicenus.

In Berlin: Fasbender, Gerhard, Gusserow, Guttmann, Hirsch, Küster, Lassar, Lewin, Martin, v. Noorden, J. Wolff, M. Wolff.

In Leipzig: Birch-Hirschfeld, Curschmann, Döderlein, Heubner, Heymann, Lenhartz, v. Lesser, Schwarz, Thiersch, Zweifel.

In Berlin: Bardeleben, Klemperer, Schweigger.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.

Besondern Dank Herrn Privatdocent Oberarzt Dr. Klemperer für die Anregung zu dieser Arbeit und freundliche Unterstützung bei derselben.